FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948 **1946** **THÈSE** N° **440**

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Lucien LAMOTTE

Né le 28 janvier 1919, à Villeneuve-Saint-Georges (Seine-et-Oise)

Présentée et soutenue publiquement le 24 juin 1946

LE SYNDROME DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE ET MALADIE ORTHOSTATIQUE

ÉTUDE CLINIQUE PATHOGÉNIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Président : M. LŒPER, *Professeur.*

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1948

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **LAMOTTE.**

Prénom : **Lucien.**

Date de la soutenance : 24 juin 1946.

Numéro d'ordre : .....

1

LAMOTTE (Lucien). — Le syndrome de l'hypotension orthostatique et maladie orthostatique. Etude clinique, pathogénique et thérapeutique. — *Paris*, Maloine, édit., 1949, in-8°, 40 p.

(*Th. Méd.* (*Et.*), *Paris*, *1946*, N°.....).

2

LAMOTTE (Lucien). — Le syndrome de l'hypotension orthostatique et maladie orthostatique. Etude clinique, pathogénique et thérapeutique. — *Paris*, Maloine, édit., 1949, in-8°, 40 p.

(*Th. Méd.* (*Et.*), *Paris*, *1946*, N°.....).

3

LAMOTTE (Lucien). — Le syndrome de l'hypotension orthostatique et maladie orthostatique. Etude clinique, pathogénique et thérapeutique. — *Paris*, Maloine, édit., 1949, in-8°, 40 p.

(*Th. Méd.* (*Et.*), *Paris*, *1946*, N°.....).

4

LAMOTTE (Lucien). — Le syndrome de l'hypotension orthostatique et maladie orthostatique. Etude clinique, pathogénique et thérapeutique. — *Paris*, Maloine, édit., 1949, in-8°, 40 p.

(*Th. Méd.* (*Et.*), *Paris*, *1946*, N°.....).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Lucien LAMOTTE

Né le 28 janvier 1919, à Villeneuve-Saint-Georges (Seine-et-Oise)

Présentée et soutenue publiquement le 24 juin 1946

LE SYNDROME DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE ET MALADIE ORTHOSTATIQUE

ÉTUDE CLINIQUE PATHOGÉNIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Président : M. LŒPER, *Professeur.*

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1948

DOYENS HONORAIRES

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN..... **Léon BINET**
Membre de l'Institut

ASSESSEUR..... **Jean VERNE**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE.
Cliniques médicales	BÉNARD (H.). LAROCHE (G.). HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	N.
Cliniques obstétricales	LANTUÉJOUL. LÉVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.)
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BEZANÇON (Justin).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

	MM.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET.
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (Henri).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	N.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

DOGNON (Physique médicale), GAILLARD (Parasitologie), HALPHEN (O.-R.-L.), JAYLE M. (Chimie médicale), Mlle J. LÉVY (Pharmacologie), OLIVIER (anatomie), DESOILLE (Médecine légale),

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER. DELMAS. N... ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE. Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI. SCHAPIRA.
Dermato-Syphiligraph.	DEGOS.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX. BULLIARD.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale	N.
Neurologie	DE SÈZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie.	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale	FÈVRE. HUGIER. LEGER. MERLE d'AUBIGNÉ.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Pathologie expériment.	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (G.). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENÈGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIÉ.
Pédiatrie	LAPLANE. MARIE (Julien).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiatrie	BARUK.
Thérap. Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (Pathologie chirurgicale), BRINDEAU (Obstétrique), HUGUENIN (Anatomie pathologique), LE LORIER (Obstétrique), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE. BASSET. DE GAUDART D'ALLAINES. FUNCK-BRENTANO GATELLIER. MÉNÉGAUX.	Clinique médicale	HAGUENAU. MOUQUIN. TURPIN.
		Clinique obstétricale	ECALLE. LACOMME.
Clinique médicale	BARIÉTY. BOULIN. CHEVALLIER. COSTE.	Clinique ophtalmologique	RENARD.
		Clinique oto-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — CHARGÉS DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	N.

Bibliothécaire en Chef	Dr A. HAHN
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

En souvenir de tous les sacrifices consentis.

A MA FEMME

Pour l'aide et la tranquillité morale qu'elle m'a apportée.

A Monsieur le Professeur LOEPER

Qui nous a fait l'honneur de présider cette thèse.

LE SYNDROME DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE ET MALADIE ORTHOSTATIQUE

ÉTUDE CLINIQUE
PATHOGÉNIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

I

INTRODUCTION

Le Syndrome Orthostatique signalé depuis bientôt un siècle ne fut d'abord envisagé que comme une manifestation symptomatique. Ce n'est que dans ces dernières années à la suite des travaux de Laubry que ce syndrome fut considéré comme une entité clinique : la maladie orthostatique.

La maladie orthostatique est une affection curieuse qui fait du sujet qui en est atteint un grand malade dans la station debout, et un individu normal dans le décubitus. Elle survient presque uniquement chez l'homme ; on ne cite que deux observations chez des femmes et deux cas de Gillespie concernant les enfants.

La maladie orthostatique consiste essentiellement en un effondrement de la tension artérielle, systolique et diastolique, avec diminution de la tension différentielle et de l'index oscillométrique, diminution ou absence de l'accélération normale du pouls au passage du décubitus à la station debout. Les troubles fonctionnels correspondant à ces anomalies tensionnelles surviennent par crises, surtout en été, sous forme d'éblouissements, de lipothymies, de syncopes, de vertiges, d'une sensation de déséquilibre, avec pâleur. De façon permanente on trouvera des troubles caractériels, avec hyperexcitabilité ou dépression, de l'asthénie, de l'anhydrose une azotémie légère, de l'anémie, et, une certaine diminution de métabolisme basal.

Certains auteurs admettent que la pression artérielle s'abaisse légèrement, chez les sujets normaux, au cours du passage de la station couchée à la station debout ; d'autres, avec Lian pensent que la pression minima peut au contraire augmenter, ou rester la même dans les deux positions. La maxima peut ou bien demeurer inchangée, s'abaisser, ou s'élever légèrement. L'hypotension artérielle orthostatique, survenant chez des sujets à tension normale ou élevée, est donc une réaction franchement pathologique.

L'historique de cette maladie peut être classe en quatre étapes essentielles :

1° *Découverte du syndrome.* — La première observation de ce syndrome est sans doute dû à Addison qui, en 1855, donnait une description exacte des accidents caractérisant le collapus orthostatique, à une époque où l'on ne connaissait pas encore la mensuration de la tension artérielle. Dans le troisième cas d'insuffisance surrénale qui devait ensuite prendre son nom, Addison écrit :

« Pendant le dernier mois, le malade a dû arrêter son tra-
« vail à cause d'accès de vertige et d'obnubilation de la vue
« accompagnés d'une douleur particulière dans la région pos-
« térieure de la tête et d'une perte partielle de la conscience.
« Ces troubles se manifestaient plusieurs fois par jour, exclu-
« sivement dans la position debout, et ils étaient immédiate-
« ment soulagés lorsque le malade s'asseyait ou se couchait.
« Depuis qu'il avait quitté son travail, ces accidents apparais-
« saient seulement le matin au moment du lever ».

2° *Recherche physiologique et expérimentale.* — Pendant toute cette période une série de travaux essaya d'expliquer le mécanisme de cette hypotension orthostatique.

Dès 1895 en effet, Hill étudiait l'influence de la pesanteur sur la circulation sanguine, puis, en 1912 et en collaboration avec Rowlands, il déterminait la pression systolique dans les changements de position. Sexall, l'année suivante, étudiait les relations cliniques entre la pesanteur, la posture et la circulation. De 1917, datent les recherches de Laubry concernant les variations du rythme cardiaque et de la tension artérielle dans l'orthostatisme. Prevel, cette même année, montrait que le réflexe abdomino-cardiaque pouvait être considéré comme

l'un des facteurs de l'accélération cardiaque orthostatique. Prou montrait l'année suivante qu'il existait des variations tensionnelles et des modifications de l'amplitude des pulsations selon que le sujet était en position debout ou en décubitus. Enfin Mortensen indiquait, en 1923, que l'insuffisance du myocarde pouvait se traduire par des réactions tensionnelles au cours du changement passif de position.

3° *Maladie orthostatique entité clinique.* — La première description de l'affection qui nous occupe a été faite par Laubry et Babinsky en 1923, observation notée dans le *Traité de Sémiologie cardio-vasculaire* paru en 1924. L'année suivante, Bradbury et Eggleston rapportaient trois observations de ce qu'ils appelaient « postural hypotension ».

4° *Observations et Recherches étiologiques.* — La maladie bien connue et étiquetée étant d'une rareté relative fait l'objet de communications par tous les auteurs qui ont eu l'occasion d'observer ces cas. En outre, de nombreuses observations de syndromes d'hypotension orthostatique, considérés en tant que symptômes d'une maladie, sont publiées apportant des éléments nouveaux permettant d'en comprendre l'étiologie.

Le cas de Christ, avec syncopes, avait bien répondu au traitement de l'éphédrine. Puis c'est, en 1929, la description de l'angiospasme orthostatique par De Meyer et Van Bogaert, dont nous aurons à préciser le mécanisme.

Mentionnons les observations de Riecker, de Barker et Coleman chez un artérioscléreux ; Lian attribue à certaines syncopes une origine vasculaire. Laubry étudie en collaboration avec Tzanck le mécanisme de la syncope, et précise le rôle de la circulation de retour. Baruk met au point la notion de pression artérielle moyenne, et étudie l'angiospasme orthostatique chez les déments précoces. Vaquez a, le premier, exposé ce qu'il désigne par le terme de pression moyenne, et constante sphygmomanométrique. Un cas de Schellong est dû à une insuffisance anté-hypophysaire, Sanders en 1931 en rapporte un premier cas, et l'année suivante une observation avec tachycardie. Laubry et Doumer font en 1932 une mise au point de l'affection, dont l'Italien Tripodi donne une description cette même année. Parlier lui consacre une monographie. Puis ce sont encore des observations, celle de Etienne May, consacré à

une hypotension orthostatique *veineuse*, celle de Barker, suivie d'une revue de la littérature, celle de Ganshorn. Arnovlejic souligne la fréquence de l'hypotension orthostatique comme symptôme dans des affections très diverses ; le malade de Allen présente de fréquentes syncopes ; de même celui de Weis, guéri par le sulfate d'éphédrine (1935). Des crises de lipothymies sont décrites par Varela. Posnock soutient sa thèse à Genève en 1935 et la consacre à l'hypotension orthostatique. Kisthinios décrit un nouveau syndrome : l'hypotension moyenne orthostatique, dont Hughes souligne un trait particulier, la tachycardie. Chez le malade de Duggan, il y a association de maladie orthostatique et de maladie d'Addison. Et voici encore, en 1935 et 1936, les observations de Croll, d'Alvarez, de Lagston, les six cas de Chew, relevés à la Clinique Mayo. Bickel, en Suisse en 1936, en décrit un cas et fait un exposé général de la symptomatologie et des théories pathogéniques de l'affection. P. Meyer revient sur la question à propos d'un cas d'hypotension orthostatique syncopale, observé en 1937. Cette même année, Mac Lean signale une association avec une myasthénie grave. Korns montre l'efficacité de la benzédrine. Les deux malades de Gillespie, fait exceptionnel, étaient des enfants. Euziere étudie les modifications de réflectivité sympathique par l'orthostatisme : nous en verrons les détails au cours de notre exposé des modifications orthostatiques chez le normal. Capaccio, en 1938, a obtenu de bons effets avec un dérivé de l'adrénaline. Bassali consacre sa thèse aux modifications de la réflectivité vagale et sympathique par l'orthostatisme normal ; ses tests donnent des résultats précieux pour l'interprétation pathogénique de la maladie orthostatique. Baker montre les moyens de diagnostic de l'affection ; H. M. Thomas note une paralysie transitoire au cours de l'hypotension de posture. Le rôle de la circulation veineuse et artérielle, les effets de la sympathectomie, sont étudiés par Kvale et Allen. Browne montre les variations horaires et nyctémérales de la pression dans la maladie orthostatique. Ashworth, en 1939, en rapporte deux cas : Coquillard lui consacre sa thèse, soutenue à Paris en 1940 ; Chardon rapporte ses intéressantes expériences sur le chien. Tournage et Chardon, en 1941, schématisent les réactions orthostatiques en : accélération cardiaque, charge adré-

nalino-secrétoire et vaso-constriction nerveuse. Loeper et ses collaborateurs font intervenir l'hydrémie réactionnelle ; Kienle, en 1942, étudie les altérations de l'électrocardiogramme. Hammarstrom décrit une hypotension de posture au cours d'une encéphalomalacie. De 1942 date l'observation de Gallardin, avec étude d'ensemble de la question. Cet auteur incrimine une lésion bulbaire associée à une atteinte des centres nerveux extra-cardiaques empêchant la tachycardie corrective. Les expériences de Cachera sur l'homme (1942) montrent que l'yohimbine empêche la constriction artérielle de la station debout, que le produit soit donné par voie sous-cutanée ou buccale, alors que le réflexe d'angiospasme orthostatique n'est pas modifié de façon appréciable par l'acétylcholine, l'atropine et le calcium.

Toujours de 1942 date l'observation de Bachet concernant un schizophrène ; les troubles psychiques et les troubles vaso-moteurs ayant évolués parallèlement.

Citons enfin les essais thérapeutiques de Muller, la mise au point de Pont, l'observation de Coumel où l'orthostatisme accompagnait une intoxication botulique, celle de Costantini, où une saphénectomie supprima les troubles vasculaires (la revue générale récente de Hermann et Pont).

Les travaux parus sur la maladie orthostatique sont donc déjà nombreux et divers. A leur lumière, nous chercherons à résumer les réactions orthostatiques normales, puis à décrire la symptomatologie et l'évolution de la maladie orthostatique. Nous envisagerons ensuite les réactions pathologiques observées d'après les multiples examens de la tension et des réflexes susceptibles de traduire un trouble vago-sympathique. Enfin, nous exposerons les théories pathogéniques les plus fréquemment avancées et dont aucune n'est encore pleinement satisfaisante, et les mesures thérapeutiques proposées pour une affection dont l'évolution spontanée est généralement favorable.

II

LES RÉACTIONS ORTHOSTATIQUES NORMALES

A l'état normal, le passage de la station couchée à la position debout n'entraîne que des modifications tensionnelles peu importantes. La tension maxima reste souvent immuable, ou n'oscille que dans d'étroites limites, souvent inférieures à 10 mm.; la tension minima s'élève souvent de 10 mm. environ, d'où légère diminution de la pression différentielle, avec généralement raccourcissement de l'index oscillométrique. Cette adaptation tensionnelle ne s'observe guère que chez l'homme et chez quelques rares animaux, et elle nécessite une organisation des plus complexes. Chez la plupart des quadrupèdes, Hill a constaté une pression carotidienne plus élevée dans la position normale de l'animal, à quatre pattes, que dans la station verticale, l'animal étant dressé sur ses membres inférieurs. Dressée quelques minutes en position verticale, l'anguille se gonfle de sang dans la moitié inférieure de son corps, la moitié supérieure étant presque totalement ischémiée ; le cœur pâlit, bat à vide, et l'animal meurt rapidement. Même observation chez le lapin qui, maintenu en position verticale, perd connaissance et meurt si l'expérience se prolonge. Chez le singe par contre, la position verticale est parfaitement bien supportée, la tension artérielle ne varie que dans les limites insignifiantes, une vaso-constriction des vaisseaux splanchniques compense immédiatement le déficit circulatoire provoqué par la station verticale. Il semble donc qu'à la boutade de certains physiologistes qui se sont demandés si la position normale de l'homme était la station debout ou couchée, on puisse répondre que la station debout n'est pas antiphysiologique, et que tout l'organisme est capable, dans les conditions normales de s'y adapter.

C'est par le *réflexe d'angiospasme orthostatique* que le corps de l'homme répond au changement de position entre le décubitus et la station debout. Ce réflexe vaso-moteur orthostatique a été étudié par De Meyer Adalbert van Bogaert ; il est constitué par les variations des divers éléments de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique. Nous allons résumer ici ces variations :

Effets de l'Orthostatisme sur la tension artérielle et l'indice oscillométrique

La tension maxima ne semble jamais élevée, elle peut s'abaisser de un à deux cm. dans un tiers des cas environ ; ne pas être influencée dans les deux autres tiers.

La tension moyenne s'élève de un à deux cm. dans un tiers des cas, s'abaisse de un à deux cm. dans un autre tiers, reste inchangée dans le troisième tiers.

La tension minima paraît s'élever de un à deux cm. dans un peu moins de la moitié des cas, elle ne s'abaisse jamais, et reste stationnaire dans un peu plus de la moitié des cas.

Indice oscillographique : La position debout l'abaisse dans près de 90 % des cas d'une valeur de un à huit mm. ; l'augmente très faiblement dans 7 % des cas, ne le modifie pas dans 3 % des cas.

Réflexe oculo-cardiaque : Lorsqu'il est de type vagal en clinostatisme, on peut observer sous l'influence de l'orthostatisme soit son atténuation, soit son exagération ; les réponses ont également été variables en cas de type primitivement sympathique.

Réflexe oculo-vasculaire : de type vagal en clinostatisme, il a pu être modifié par l'orthostatisme dans le sens de l'exagération, de la diminution, de l'inhibition ou de l'inversion. Même constatation en cas de type sympathique.

Réflexe solaire : réponses également variables.

Selon Buzière, ces résultats peuvent être schématisés comme suit :

— si l'excitation est à prédominance vagale, on observera

l'exagération du réflexe solaire, de l'oculo-cardiaque et de l'oculo-vasculaire à type vagal primitif soit :

l'atténuation de l'intensité de la réponse de ces réflexes s'ils sont de type primitivement sympathiques ;

l'excitation à prédominance sympathique donnera une exagération des réflexes primitivement sympathiques ; leur atténuation s'ils sont à type primitivement vagal ;

enfin l'excitation peut porter à la fois sur les systèmes sympathique et parasympathique.

Sinus carotidien : dans la majorité des cas, l'orthostatisme agit en produisant des phénomènes réflexes inverses de ceux déclanchés par l'excitation des systèmes sympathique et parasympathique.

Il semble donc que chez le sujet normal il existe au cours de l'orthostatisme une excitation du système sympathique qui entraîne une vaso-constriction périphérique ; celle-ci contrebalance les modifications abdominales de sens contraire. Il doit exister en outre, une excitation directe des vaso-moteurs périphériques : ce qui explique les modifications de la réflectivité sympathique, modifications qui ressortent des différences observées dans les réflexes. On peut penser que la station debout, en provoquant des phénomènes réflexes inverses de ceux déclanchés par l'excitation sympathique et parasympathique, agissent sur le sinus carotidien : balancement entre la réflectivité sympathique et vagale solaire et oculaire, et la réflectivité sino-carotidienne : ainsi est maintenu dans les limites normales le potentiel sympathique du sujet au cours du changement de position (Euzière).

A la lumière de ces éléments nous pouvons dresser un schéma des réactions circulatoires d'un individu normal passant du décubitus à la position orthostatique.

Normalement :

Réflexe solaire. Test sympathique.

Réflexe oculo-cardiaque. Test Parasympathique, témoin des réactions du centre cardio-moteur.

Réflexe oculo-vasculaire. Témoin des réactions du centre vaso-moteur.

Lorsque le sujet se lève la masse sanguine en passant dans

les territoires vasculaires inférieurs dilate les vaisseaux splanchniques ce qui produit une hypotension. Celle-ci est immédiatement contre-balancée par :

1° Un vaso-constriction réflexe des vaisseaux splanchniques ;
2° Un vaso-constriction des vaisseaux splanchniques par réflexe solaire ;
3° Une tachycardie par réflexe solaire ;

Cette hypertension secondaire est elle-même tempérée par :

1° Action du centre cardio-moteur qui produit bradycardie ;
2° Action du centre vaso-moteur qui réagit à la vaso-constriction périphérique par une légère vaso-dilatation de ces vaisseaux.

Enfin, le sinus carotidien réagit à l'hypertension secondaire par une hypotension et une bradycardie.

Ainsi, il existe un synergisme entre les systèmes sympathique et parasympathique qui produit un équilibre de la tension lors du passage de la position couchée à la position debout.

III

LA MALADIE ORTHOSTATIQUE

L'hypotension artérielle orthostatique est un syndrome qui survient surtout chez des hommes ayant dépassé la quarantaine ; dans deux cas seulement sur trente observations, on l'observe chez la femme. Le passé pathologique de ces malades n'est ni chargé ni particulier. Il s'agit d'une chute tensionnelle marquée, provoquée par l'orthostatisme, chute brusque, pouvant atteindre une amplitude de 40 à 100 mm. Hg, et même davantage : c'est cette amplitude qui va conditionner la symptomatologie. Il s'agit en effet de symptômes presqu'exclusivement nerveux, d'intensité variable avec l'importance du dénivellement tensionnel : lipothymies, syncopes, vertiges.

Ces accès vont survenir, puisque c'est le passage du décubitus à la station debout qui les provoquent, le matin au réveil, au saut du lit ; ou encore au cours de la journée, à la suite d'une fatigue, d'une marche rapide, de la montée d'un escalier.

Si la chute tensionnelle est peu marquée, de l'ordre de 20 à 30 mm. Hg, la malade ressent un éblouissement passager accompagné d'une impression de malaise général. Le malade pense perdre ses forces, son équilibre, et s'accroche à un soutien. Sa vue se trouble, se brouille, mais rapidement il se ressaisit : il a ou non eu le temps de s'agripper à un siège, un arbre, ou bien il tombé.

Dans les cas moyens, avec une chute tensionnelle déjà plus marquée, survient le malaise lipothymique, à début brusque. Très pâle, le malade a une sensation d'obnubilation, de vide. Ses jambes se dérobent ; s'il ne s'étend pas immédiatement, il perdra connaissance. Ses extrémités se refroidissent ; les troubles ne se dissiperont qu'après un repos couché pendant une demi-heure, au cours duquel le pouls, ralenti

au moment de l'accès, va redevenir normal. Le visage se colore, une sensation de chaleur et de tension dans les tempes et les oreilles, indique le retour de la circulation à la normale.

Enfin, si la chute tensionnelle est très importante, il se produit une vraie syncope : la vue s'obscurcit, la tête tourne, les jambes fléchissent. La recherche d'un appui est insuffisante et trop lente pour éviter la chute ; la perte de connaissance peut être totale, mais ne se prolonge guère plus de quelques secondes. La position horizontale suffit en effet à faire revenir le malade à lui. La chute n'est pas si brusque que dans les accès comitiaux, et les blessures sont rares. Cependant on a cité des malades portant de nombreuses cicatrices au niveau des genoux.

Dans certaines observations des vertiges sont mentionnés. Mais il est rare que le vertige vrai, avec son attraction dans une direction, toujours la même, son mouvement giratoire et la rotation des objets environnants, soit signalé (Lian). Il s'agit plutôt de sensations confuses, sifflements ou bourdonnements d'oreilles, éblouissements, démarche vacillante. Seul Laubry a rapporté un cas avec vertige, démarche ébrieuse, sensation de rotation des objets autour de soi.

Lipothymies et sensations vertigineuses peuvent s'associer : la vue s'obscurcit, la tête tourne, les oreilles bourdonnent : ce qui aboutit à une syncope, complète ou non. Chez deux malades de Laubry, les troubles étaient évités ou allégés par une attitude consistant à se pencher très fortement en avant, tête à hauteur des cuisses, ou même touchant au sol.

S'il n'y a aucune gravité immédiate dans ces troubles il faut cependant retenir que leur répétition, leur caractère inéluctable, l'impossibilité de les éviter et de les surmonter, l'immobilité au lit qu'ils imposent au malade, on une influence décisive et néfaste sur l'état normal et psychique du malade. Des troubles de caractère surviennent chez ces sujets perpétuellement dans l'attente de la crise. Aucun travail aucune occupation suivie n'est plus possible : d'où une impression d'insécurité perpétuelle, d'angoisse, de dépression extrême. Les manifestations vont varier avec le caractère du malade : il y aura asthénie ou hyperexcitabilité, ces deux réactions pouvant d'ailleurs alterner. La famille, si elle tend à considérer ces troubles comme imaginaires, ou si au contraire fait preuve

d'une compassion intempestive, va encore aggraver les troubles caractériels.

Autour de ces symptômes cardinaux se groupent d'autres manifestations mineures, inconstantes :

La bradycardie est constante; on peut trouver un pouls exagérément stable, réagissant peu aux changements de position et à l'effort. Des troubles de la sudation sont parfois signalés : hyperhydrose à certains points du corps, anhydrose à d'autres. Une diarrhée chronique reconnaît une origine purement fonctionnelle. Le libido, la puissance sexuelle, sont diminués, ou abolis. On a noté un abaissement modéré du métabolisme basal. Ces symptômes accessoires ont leur intérêt pour l'interprétation pathogénique de la maladie orthostatique.

L'évolution est extrêmement variable. Si la bénignité est de règle, Hermann note cependant un cas de mort subite sur une cinquantaine d'observations. En station couchée, le sujet est absolument normal. De plus, les troubles ne sont pas continus, et ne se produisent pas chaque fois que s'effectue le passage entre la station couchée et la station debout, mais par périodes, par intermittences, à l'occasion d'une fatigue, d'un effort brusque, parfois aussi sans cause décelable. Il semble que la maladie soit d'une chronicité désespérante. Sa connaissance est trop récente pour qu'on puisse encore bien en établir le pronostic et les suites éloignées.

A ces formes chroniques s'opposent les formes aiguës signalées par Arnovljevic, et qui surviennent à la faveur d'une infection ou d'une intoxication. Mais ces formes, purement symptomatologiques au cours d'une affection initiale et causale, et somme toute secondaire, sortent du cadre de la maladie orthostatique, entité clinique, affection essentielle, dont Hermann distingue trois types, suivant les réactions du pouls :

— forte tachycardie paroxystique,
— tachycardie normale,
— absence d'accélération cardiaque, forme due à une lésion bulbaire probable, intéressant le centre sympathique vaso-constricteur et le centre vagal cardio-modérateur.

IV

LES RÉACTIONS ORTHOSTATIQUES PATHOLOGIQUES

Que révèle l'examen du malade ? Etant donné la nature même de la maladie, il est bien évident que tous les examens ne peuvent avoir de valeur comparativement, s'ils ont été effectués d'abord sur le sujet couché, puis levé.

Le cœur est normal. La radioscopie ne présente rien de particulier. Si Lian a obtenu un tracé électrocardiographique normal chez son malade, Kienle a constaté 30 minutes après le lever un abaissement de l'espace S T, particulièrement en dérivation 111 et 11, avec négativité accentuée de T 111 et parfois de T 11 : mais il s'agissait d'un malade atteint de myocardite primitive.

Loeper, Cottet et Varay ont noté que le passage de la position couchée à la position debout augmentait la concentration du plasma, de 4 à 10 ‰ ; cette concentration paraît indépendante de l'oligurie orthostatique, présente chez les normaux, mais accusée chez les sujets présentant des troubles du transit de l'eau. En effet, chez les cardiaques et les cirrhotiques, la concentration plasmatique ne change pas, quelle que soit la phase à laquelle ces malades sont étudiés. La concentration plasmatique paraît en rapport avec l'apparition du réflexe d'angiospasme orthostatique de De Meyer et Van Bogaert, et au cours duquel se produit une exsudation de l'eau plasmatique hors des vaisseaux.

Mais, c'est essentiellement le système vasculaire, la tension artérielle, le pouls, qui sont pathognomoniques de la maladie orthostatique. La tension artérielle prise couchée, puis debout apporte des renseignements décisifs. C'est ainsi que le malade de Bickel, dont la tension couchée est de 150-90 présente dès qu'il est levé les chiffres de 70-45, chute qui s'accentue

encore au moment où le malade s'affaisse, la tension pouvant s'abaisser jusqu'à disparition de toute oscillation de l'aiguille manométrique, pour remonter rapidement à un chiffre plus normal dès que le malade est étendu sur le sol. Les résultats sont les mêmes, chaque fois que l'épreuve est recommencée, au sphygmotensiophone de Vaquez, à l'oscillographe de Bouditte. Une étude pratiquée sur la table oscillante est particulièrement instructive. Avec une obliquité de 15° le décubitus horizontale étant compté pour 0°, les tensions maxima et minima commencent à fléchir, et cela d'une façon très appréciable, par exemple de 40 mm. pour une inclinaison de 30° ; le maximum est atteint, de 60 à 90 mm., pour une obliquité supérieure à 60°. Replacé en position horizontale, le malade voit sa pression sanguine remonter rapidement. Il faut toutefois 15 à 30 minutes pour qu'elle atteigne son taux initial de décubitus. Si le malade est maintenu en station verticale, immobile et sans effort, la tension peut demeurer longtemps stationnaire : par exemple 70-45 dès que le malade est placé en orthostatisme ; 65-40 cinq minutes plus tard ; 70-40 après 13 minutes. Mais le moindre effort, quelques pas, suffisent à faire tomber la tension à 55-35, puis à des chiffres bientôt imprenables : à ce moment le malade est tombé.

Le malade de Lian a donné les chiffres de :

couché	maxima	16
	moyenne	11
	minima	8
debout	maxima	5 1/2
	moyenne	5-4
	minima	3

Citons encore quelques exemples :

Les cinq observations de Laubry et Doumer ont donné :

1°	couché	15 1/2-9
	debout	9 1/2-5
2°	couché	17- 9
	debout	9- 5
3°	couché	12 1/2-6 1/2
	debout	9 -5 1/2

4° couché..... 16-10
debout..... 11- 6
5° couché..... 13- 7
debout..... 9- 5 1/2

Les deux malades de Bradbury ont donné :

1° couché..... 16-10
debout..... 5- 3
2° couché..... 14-10
debout..... 9- 7

Le malade de Riecker :

couché..... 14- 7
debout..... 4- 2 1/2

Celui de Sanders :

couché..... 12- 9
debout..... 9- 8

Chez ce dernier malade, le pouls était particulièrement instable : 80 couché, 120 assis, 150 debout. Chez certains sujets le pouls est lent, à 60 ; chez d'autres, il est rapide. Cette instabilité traduit, parallèlement aux variations tensionnelles, l'instabilité du système nerveux.

Chez le malade de Bickel par contre, le pouls est toujours demeuré aux environs de 80, aussi bien en station couchée que debout.

Le temps de circulation, étudié à la suite de l'injection intra-veineuse de 1 cc. de chlorure de calcium à 50 %, montre des perturbations orthostatiques. La vitesse de circulation est en effet relativement lente dans le décubitus horizontal, par exemple 4 cm., 4 par seconde ; elle va se ralentir en position oblique, jusqu'à devenir impossible à déterminer, la sensation de chaleur due au transport du médicament à la périphérie ne se produisant plus (Bickel).

V

PATHOGÉNIE

La pathogénie de la maladie orthostatique reste, malgré de multiples recherches et les nombreuses observations cliniques, assez obscure. En constatant qu'il s'agit d'une insuffisance du centre régulateur de la pression artérielle on n'explique pas le problème, puisque d'une part on ignore encore la localisation exacte de ce centre, et que d'autre part, on n'est pas d'accord sur les facteurs qui en perturbent la fonction.

Cependant, la symptomatologie, le résultat des explorations fonctionnelles du système sympathique, montrent qu'il s'agit d'un syndrome neuro-végétatif, vaso-moteur.

Nous avons vu qu'Euziere et son Ecole avaient étudié les modifications des différents réflexes vago-sympathiques au cours du passage de la station couchée à la station debout. Voyons maintenant comment on peut interpréter la pathogénie de ces modifications chez le sujet normal.

Danielopolu a donné une explication intéressante de l'accélération orthostatique du pouls : le passage de la station couchée à la station debout entraîne, par la chute des viscères, un tiraillement du plexus solaire, dont la réaction se traduit par une accélération cardiaque. Prevel confirme cette théorie en ne constatant pas d'accélération chez les sujets robustes, mais en la trouvant très importante, chez les ptosiques : par contre, la correction de la ptose par une sangle fait disparaître cette accélération : c'est donc là un réflexe accélérateur du cœur produit par l'excitation mécanique du plexus solaire.

Dans les conditions normales, l'orthostatisme réduit d'indice oscillographique, par suite de la diminution du calibre artériel par vaso-constriction. « Réflexe d'angiospasme » qui intéresse les grosses artères, les artérioles et même les capil-

laires. Cette hypertonie d'origine sympathique explique les différences de pressions artérielles au changement de position. Mais chez certains sujets, la vaso-constriction artérielle de l'orthostatisme ne se produit pas ; d'où chute des deux pressions mieux, tendance au ralentissement du pouls accompagnée de troubles nerveux : sensation vertigineuse, lipothymies, voire syncope. L'accélération du cœur, l'angiospasme orthostatique, sont des phénomènes normaux. « La vaso-constriction due à la mise en jeu du tonus vasculaire contrôlé par le système nerveux végétatif prolonge en quelque sorte l'effort du cœur et contribue à l'accélération de la circulation. C'est un exemple frappant de la synergie cardio-vasculaire » (Euziere).

Quant au mode d'action de l'orthostatisme sur les réflexes oculo-cardiaque et solaire, il est simple à expliquer. Le réflexe oculo-cardiaque qui peut fournir des renseignements sur l'excitabilité et le tonus sympathique, est essentiellement un test du tonus et de l'excitabilité du Vague. Il est particulièrement intense chez les hypertoniques parasympathiques, où on le trouve associé aux autres signes d'hyperexcitabilité vagale. Chez les hypertoniques sympathiques, il est absent, ou inversé. Enfin il est intense, positif, chez les hypertoniques globaux.

D'autre part, le réflexe solaire est un excellent test de l'excitabilité sympathique.

L'orthostatisme, en influençant l'excitabilité vago-sympathique, va évidemment modifier la réponse de ces deux réflexes. Suivant que l'excitation orthostatique porte uniquement ou de façon prédominante sur le sympathique ou sur le vague, ou que l'excitation agit sans électivité sur l'un ou l'autre de ces deux systèmes, on aura des réponses du réflexe oculo-cardiaque et du réflexe solaire du même type, ou de type opposé. Les expériences de Bassali ont, en effet, donné les quatre combinaisons suivantes :

R. O. C. et R. S. à type sympathique,
R. O. C. et R. S. à type vagal,
R. O. C. à type vagal, R. S. sympathique,
R. O. C. à type sympathique, R. S. à type vagal.

Le réflexe oculo-vasculaire peut traduire en orthostatisme la mise en jeu d'un réflexe vaso-constricteur ou vaso-dilatateur : sympathique ou vagal. Le passage de la position couchée

à la position debout transforme complètement l'hydraulique circulatoire : l'angiospasme présent dans la plupart des cas se traduit par une réduction de l'indice oscillographique. D'où un état nouveau des artères, dont la réaction sera toute différente au cours du réflexe oculo-vasculaire en position debout. Ce nouvel état du tonus vasculaire modifie inévitablement l'excitabilité des vaso-moteurs.

Le réflexe oculo-vasculaire est en outre modifié par un facteur : le balancement circulatoire abdomino-périphérique. La station verticale, qui modifie la circulation périphérique, doit également agir sur la circulation centrale, en particulier abdominale, l'orthostatisme provoquant sans nul doute de nombreux réflexes susceptibles de modifier la circulation centrale. Si la vascularisation abdominale est modifiée, les réponses du réflexe oculo-vasculaire seront également autres. Il y a donc modification de l'excitabilité vago-sympathique ; modification de l'hydraulique circulatoire, d'où probablement aussi variations de l'excitabilité des vaso-moteurs : ce sont vraisemblablement là les mécanismes physiologiques qui modifient les réponses du réflexe oculo-vasculaire selon que celui-ci est recherché en clino ou en orthostatisme.

Enfin, le réflexe et le tonus sino-carotidiens sont modifiés par l'orthostatisme par des facteurs analogues : régime circulatoire nouveau en orthostatisme, auquel contribue le sinus carotidien. De celui-ci partent en effet des nerfs, dont l'excitation, par une augmentation de la pression à l'intérieur des vaisseaux, va abaisser la pression générale et ralentir le cœur. L'organisme s'adaptera à ses besoins nouveaux par l'établissement de réflexes nouveaux. En agissant sur la tension artérielle et sur le système cardiaque, le sinus carotidien va participer à ce nouvel équilibre. Ce qui explique que son tonus et son excitabilité prennent eux aussi des caractères nouveaux.

* * *

On voit la complexité de l'adaptation d'un organisme normal à l'orthostanisme, et on comprend que, sous des influences pathologiques diverses, la mise en jeu de ce mécanisme puisse être perturbée. Il s'agit donc bien d'un déséquilibre ou d'une inhibition neuro-végétative, mais dont la cause initiale reste encore à découvrir.

Il semble prouvé que la chute de la pression artérielle est le premier trouble de l'orthostatisme, la lipothymie ou la syncope sont dues à l'accentuation de la perturbation initiale, qui ne s'est d'abord traduite que par l'hypotension. Lian a rejeté l'hypothèse selon laquelle l'hypotension orthostatique est due à une brusque et intense dilatation des capillaires des membres inférieurs et surtout de l'abdomen, dilatation due à une grande hypotonicité des vaisseaux cédant sous le poids de la colonne sanguine ; la perturbation circulatoire ainsi provoquée entraînerait une diminution importante de la masse sanguine circulante en orthostatisme. Les mesures de Lian ont montré qu'au contraire, à un débit cardiaque de 4 litres dans le décubitus, avait correspondu un débit de 12 litres en station debout (peut-être d'ailleurs par suite des efforts que ce malade avait à déployer pour se maintenir en station debout). C'est l'accentuation du trouble vaso-moteur initial dans l'orthostatisme qui paraît amener l'état lipothymique et syncopal par ischémie des centres nerveux. Mais on ignore encore où siège le centre régulateur du tonus vasculaire, et quelles sont les causes susceptibles de troubler son fonctionnement. Lian a démontré qu'il ne s'agissait pas d'une diminution de sensibilité des plexus nerveux du sinus carotidien, ce nerf ayant une action freinatrice sur les tendances hypertensives de l'état physiologique et dans certains états pathologiques. Il est donc hypotenseur, et la diminution de sa sensibilité provoquerait une élévation tensionnelle une hypertension. Il y aurait donc plutôt hypersensibilité du nerf sino-carotidien, ce qui déterminerait une hypotension permanente, et non orthostatique. Le centre régulateur impliqué dans la maladie orthostatique lutte non pas contre les tendances hypertensives, comme le fait le nerf sino-carotidien, mais contre les tendances hypotensives. Il est sans effet chez les sujets atteints de maladie orthostatique.

Sans pouvoir établir une pathogénie valable pour tous les cas de maladie orthostatique, il semble cependant que chez un certain nombre de malades un facteur étiologique puisse être mis en cause. C'est ainsi qu'une déficience antéhypophysaire est parfois présente. Schellong a le premier décrit une véritable maladie orthostatique chez des sujets atteints de cachexie hypophysaire : au moindre effort, à la suite du passage de la position couchée à la position debout, il y a ver-

tiges, pertes de connaissance avec une chute de la tension systolique pouvant s'abaisser de 120 à 60 mm. dans les cas de simple défaillance, aux environs de 0 en cas de lipothymie complète. C'est pourquoi Schellong, qui ne semble pas avoir pris connaissance des travaux antérieurs à ses recherches, et concernant l'hypotension posturale, fait du collapsus orthostatique un symptôme d'insuffisance anté-hypophysaire.

Par contre, Bickel n'a retrouvé ce symptôme d'hypotension chez les malades atteints d'hypo-pituitarisme antérieur d'une façon très exceptionnelle. Un malade atteint de maladie de Simmonds grave, présentait dans l'orthostatisme une chute tensionnelle de 55 mm ; mais ce cachectique était également sous l'influence d'une insuffisance surrénale secondaire.

L'insuffisance hypophysaire antérieure paraît en effet agir sur la tension artérielle par un déficit de l'hormone surrénolostimulante, d'où atrophie surrénalienne. Des manifestations orthostatiques hypotensives ont été notées en cas d'insuffisance surrénale pure, sans atteinte hypophysaire associée : tels ont été les cas de Christ, Duggan et Barr.

Nous avons vu que la description princeps de la maladie orthostatique avait été donnée par Addison chez un malade atteint de l'insuffisance surralienne qui devait porter son nom.

Si le rôle des glandes endocrines paraît démontré dans un certain nombre de cas, dans d'autres il paraît hors de cause, et le système neuro-végétatif seul peut être invoqué. Il s'agirait surtout de causes centrales, d'une défaillance du centre régulateur du tonus vasculaire, avons-nous dit, de localisation mésencéphalique probable.

L'hypotension orthostatique accompagne fréquemment des affections organiques de l'axe cérébro-spinal ; les nombreux symptômes neuro-végétatifs qui s'associent au collapsus militent en faveur de l'origine cérébrale du syndrome. Deux malades de Strisower étaient tabétiques ; un malade de Schellong était porteur d'une tumeur cérébrale ; celui de Croll et Duthie était atteint d'un syndrome mésocéphalique d'Adee ; celui de Moretti, de diplopie à la suite d'une lésion de l'oculo-moteur externe. Chez les malades de Riecker et Upjohn, d'Allen et Magee existaient des lésions d'artériosclérose cérébrale. Dans de nombreux cas, dont celui de Bickel il y avait perturbation de la sudation, d'origine nettement cé-

phalique, avec impuissance sexuelle et troubles sécrétoires intestinaux fréquents. Hammarstrom signale une hypotension de posture chez un malade atteint d'encéphalomalacie multiple ; H. M. Thomas parle de paralysie transitoire. Maclean et Horton décrivent un cas d'association de myasthénie grave et d'hypotension de posture. Enfin, des intoxications ou des infections à poison ou toxine neurotropes peuvent être la cause occasionnelle de la maladie orthostatique. C'est ainsi que Laignel-Lavastine a étudié les modifications du réflexe d'orthostatisme dans la fièvre typhoïde ; que Coumel, Colas et Robion ont observé un cas de botulisme avec hypotension de posture ; que Baruk a constaté des altérations de l'angiospasme orthostatique chez les psychopathes.

Quelles conclusions pathogéniques pouvons-nous tirer ?

Il semble que l'élément essentiel, nous dirons même le substratum anatomique du syndrome réside dans un trouble du système nerveux végétatif.

Reprenons le schéma des réactions circulatoires normales lors du passage de la position couchée à la station debout.

Nous pouvons imaginer une asynergie fonctionnelle entre les différents centres et les différents réflexes commandant le système nerveux végétatif.

Si le réflexe solaire normalement sympathique est de nature primitivement parasympathicotonique il gênera la vasoconstriction splanchnique au lieu de l'augmenter. Nous pouvons donc imaginer tout un système d'asynergie suivant que tel ou tel centre, que tel ou tel réflexe sera plus ou moins sympathicotonique ou parasympathicotonique.

Quant au facteur déclanchant, il peut être divers :

1° Soit déséquilibre neuro-végétatif congénital ;

2° Soit intoxication ou infection des centres nerveux végétatifs.

Comme dans le syndrome d'hypotension orthostatique, manifestation symptomatique, signalée au cours des affections les plus variées (fièvre palustre, grippe, pleurésie aiguë) ;

3° Soit par lésion des centres nerveux. Affection de l'axe cérébro-spinal (Tabès) ;

4° Soit par atrophie ou lésion glandes à action sympathique. Insuffisance anté-hypophysaire, Insuffisance surrénale.

VI

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Le diagnostic de la maladie orthostatique est simple : il suffit d'y penser. Le seul critère sera la mensuration de la tension artérielle, le malade étant d'abord couché, puis debout. Devant des troubles nerveux, lypothymies, sensations vertigineuses, il y a lieu de penser à la maladie orthostatique et de rechercher systématiquement la pression artérielle en clino et orthostatisme. Le diagnostic sera positif seulement si le sujet ne présente pas, dans le décubitus, des troubles de nature à faire redouter un malaise lipothymique au lever (Lian).

On saura éliminer les éléments comitiaux, et préciser si au moment de la chute il y a morsure de la langue, perte des urines (ce qui a été cependant signalé chez le malade de Bickel, et a fait porter le diagnostic d'épilepsie).

Lian a décrit chez une jeune femme des malaises, et une chute de la pression de 11 à 9 en position debout ; une baisse de l'indice oscillométrique de 1 à 1/2. Mais, en dehors des lipothymies de l'orthostatisme, on constatait chez cette malade des malaises déjà ébauchés dans le clinostatisme, et que l'orthostatisme ne faisait qu'accentuer. Un examen du sang montra de l'anémie et de la leucopénie, rapidement améliorées par une bonne alimentation et des transfusions.

Quant au traitement, son échec est fréquent. Mais comme il s'agit d'une affection dont l'évolution spontanée est bénigne, il est difficile d'apprécier la valeur des diverses thérapeutiques qui ont déjà été tentées. Par analogie avec l'hypotension permanente de l'insuffisance surrénale, on a essayé de donner de l'adrénaline, des extraits surrénaliens, la cortine de synthèse : la plupart de ces essais ont été suivis d'échecs. Le traitement chloruré, la cortine de synthèse, sont par contre

actifs lorsqu'une maladie d'Addison s'associe à l'hypotension orthostratique. Schellong et Rudsit ont essayé les extraits antéhypophysaires, dont l'effet est discuté. L'atropine, la pilocarpine ont parut inefficaces. Dès 1928, Christ et Broun ont essayé le sulfate d'éphédrine, qui a fait disparaître les troubles fonctionnels, a diminué ou effacé l'hypotension. Barker a réussi à l'aide du tartrate d'ergotamine, à améliorer l'hypotension, mais le plus souvent les malaises ont persisté. Le sulfate de benzédrine, ou sulfate de phénylisopropylamine, à raison de 20 à 40 mmg. *per os* une demi-heure avant le lever, et, 15 à 40 mmg. à déjeuner, 10-15 mmg. à seize heures si besoin, a paru efficace.

Actuellement, le schéma thérapeutique paraît être le suivant :

Repos allongé dès que la crise menace d'apparaître ;

Port d'une bonne sangle hypogastrique, de bandes élastiques en cas de varices ;

Soigner l'état général par un traitement anti-anémique, des transfusions (Lian et Blondel) ;

Traitement étiologique chaque fois qu'une affection associée existe :

addisonisme, tabès, lésion hypophysaire,

enfin, le traitement médical comporte :

l'éphédrine, 2 ou 3 cgr. ou davantage par jour, *per os*, alternée avec la benzédrine, deux ou trois prises de 20 mmg. Dans l'intervalle des cures on peut faire des injections hypodermiques prudentes d'un quart de milligramme de tartrate d'ergotamine, dont l'effet est transitoire.

Muller a associé aux divers dérivés de l'adrénaline, le traitement des collapsus aigus par les inhalations de gaz carbonique, à préférer à l'oxygène.

L'opothérapie hypophysaire et surrénale connaît quelques succès, à condition qu'un élément endocrinien soit en cause.

VII

CONCLUSIONS

I. — La maladie orthostatique, d'observation récente en tant qu'entité clinique, consiste en troubles nerveux, vertiges, lipothymies, syncopes, apparus lorsque le sujet se met en position debout. Ce grand malade paraît au contraire parfaitement normal dans le décubitus.

II. — Cette insuffisance, ou cette absence de l'adaptation aux modifications circulatoires et neuro-végétatives résultant du passage du clinostatisme à l'orthostatisme s'explique par la complexité du mécanisme mis en jeu à l'état physiologique. De nature nettement neuro-végétative, ce manque d'adaptation conserve cependant des obscurités pathogéniques. Troubles vaso-moteurs par atteinte des centres du système neuro-végétatif. Centres dont la localisation n'est pas encore connue, il reste à expliquer s'il s'agit d'une lésion anatomique ou fonctionnelle primitive, ou si un facteur étiologique extra-nerveux en est primitivement responsable.

III. — La maladie orthostatique peut s'observer de façon transitoire et aiguë au cours de diverses affections du névraxe et de l'encéphale ; d'infections, d'intoxications par des toxines ou des poisons électivement neurotropes ; au cours d'insuffisances endocriniennes, surtout hypophysaires et surrénales, résultant soit d'un déséquilibre congénital, soit d'une atteinte du système neuro-végétatif.

IV. — La maladie orthostatique a spontanément une évolution bénigne. Mais la répétition des crises risque de faire des sujets qui en sont atteints de grands malades, confinés au lit, au psychisme vite atteint par la crainte de la crise prochaine.

V. — Le traitement est encore à sa phase quasi-expérimentale. Il semble cependant que le repos allongé à la menace des crises, le port d'une ceinture hypogastrique, de bandes élastiques en cas de varices ; des cures d'éphédrine et de benzédrine alternées avec des cures d'ergotamine ; enfin, le traitement étiologique, surtout opothérapique, de l'affection associée chaque fois qu'elle existe, soient susceptibles de hâter l'évolution de la maladie, et d'obtenir une guérison durable. Cependant des recherches expérimentales, cliniques et thérapeutiques sont encore nécessaires pour préciser le mécanisme pathogénique, partant le traitement causal, d'une maladie peut-être plus fréquente qu'on ne l'admet classiquement.

Vu : le Président de la Thèse,
M. LOEPER

Vu : le Doyen,
Pour le Doyen :
L'assesseur,
VERNES

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
ROUSSY

VIII

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES

Allen (E. V.), Magee (H. R.). — Orthostatic (postural) hypotension with syncope. *Med. Clin. North Am.*, 1934, XVIII, p. 585-595.

Alvarez (W. C.), Roth (G.). — Orthostatic hypotension. *Proc. Mayo Clin.*, X, 1935, p. 483-489).

Thomas (André). — Les moyens d'exploration du système sympathique et leur valeur. VIII[e] Réun. Neurol. Intern. annuelle. Paris, 1926.

Arnovlej c (V.), Milovanovitch (J. B). — L'hypotension orthostatique ; sur la généralité du phénomène. Soc. Biol., 1934, CXV, p. 879-881).

Ashworth. — Postural hypotension. Report of two cases. *Virginia Med. Monthly*, LVI, p. 260-262, juill. 1939.

Bachet. — *Journ. Med. Chir. Prat.*, août 1942.

Baker (T. W.). — Recognition of orthostatic hypotension Case. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, VIII, p. 169-174, 16 mars 1938.

Barker, Coleman. — Postural hypotension associated with arteriosclerosis. *Med. Clin. North. Am.*, XV, p. 241-243, juill. 1931.

Barker (N. W.). — Postural hypotension ; report of a case and review of the literature. *Med. Clin. North. Am.*, 1933, p. XVI, 1301-1312.

Baruk (H.), Lapeyre (J.), Aubane. — La pression artérielle moyenne ; l'indice oscillométrique et l'angiospasme orthostatique dans la démence précoce hébéphrénique. Soc. Biol., 13 juin 1931, p. 700.

Bassali (A. T.). — Etude des modifications apportées par l'orthostatisme à la réflectivité vagale et sympathique. Thèse de Montpellier, 1938-1939.

Bickel (G.), Demole (M.). — L'hypotension artérielle orthostatique. *Rev. Med. Suisse romande*, 1936, LVI, p. 1-17.

Bradbury (S.), Eggleston (C.). — Postural hypotension. A report of three cases. *Am. Heart Journ.*, oct. 1925, I, p. 73-86.

Browne (H. C.), Horton (B. T.). — Hourly and daily pressure varial

in postural hypotension. *Minnesota Med.*, XXII, p. 302-305, mai 1939.

Bradbury (S.), Eggleston (C.). — Postural hypotension. Autopsy upon cases. *Am. Heart Journ.*, III, p. 106-106, oct 1927.

Cachera (R.). — Yohimbine et réflexe d'angiospasme orthostatique. Soc. Biol., mai 1942.

Capaccio (G. D.), Donald (C. J.). — Orthostatic hypotension, report of case treated with neosynephrin hydrochloride. *Journ. Am. Med. Assoc.*, CX, p. 1180-1182, 9 avril 1938.

Chardon (G.). — Physiopathologie de l'orthostatisme. Etude expérimentale et critique sur le chien. Thèse d'Alger, 1940.

Chew (E. M.), Allen (E. V.), Barker (N. W.). — Orthostatic hypotension. A report of six cases. *Proc. Mayo Clin.*, 1936, II, p. 535-538.

Claude (H.), Baruk (H.). — L'acrocyanose orthostatique. Sa valeur dans la catatonie ; mécanisme et étiologie. Soc. Biol., 18 juin 1931, p. 702.

Coquillard (A.). — Contribution à l'étude de l'hypotension orthostatique. Thèse de Paris, 1940.

Croll (W. F.), Duthié (R. J.), Mac William (J. A.). — Postural hypotension. Report of a case. *Lancet*, 1935, 194-198.

Costantini. — Maladie orthostatique et chirurgie. XLVIII[e] Congr. Assoc. Franç. Chir. Paris, 11 oct. 1945.

Coumel, Colas, Robion. — Un cas de botulisme avec hypotension orthostatique. Soc. Méd. Hôp. Paris, 26 janv. 1945.

Duggan, Barr. — Postural hypotension occurring in a Negro with Addison's disease. *Endocrinology*, XV, p. 531-535, nov. déc. 1931.

Euzière, Fassio, Lafon. — Les modifications de la réflectivité sympathique par l'orthostatisme. *Montp. Méd.*, nov. 1938.

Gallavardin, Hermann, Froment. — Grande hypotension orthostatique avec syncope. *Journ. Méd. Lyon*, 20 nov. 1942, p. 627.

Gansmorn (J. A.), Horton (B. T.). — Postural hypotension. Report of a case. *Proc. Mayo Clin.*, 1934, IX, p. 541-545.

Ghrist (D. G.). — Postural hypotension. *Proc. Mayo Clin.*, 1934.

Ghrist (D. G.), Brown (G. E.). — Postural hypotension with syncope. Its successful treatment with ephedrin. *Am. Journ. Méd. Sc.*, 1928, CLXXV, p. 336-349.

Gillespie (D. L.), Barker (N. W.). — Orthostatic hypotension, report of two cases in which patients were children, *Journ. Pediatr.*, XII, p. 772-777, juin 1938.

Guedeney (G.). — Albuminurie et cyanose orthostatiques. Thèse de Paris, 1909-1910.

Hammarstrom (S.). — Orthostatisme et hypertension. *Acta Med. Scand.*, 1942, CX, fasc. 2, p. 126.

Hammarstrom (S.), Lindgren. — Hypotension de posture chez un malade atteint d'encéphalomalacie. *Acta Méd. Scand.*, 1942, III, p. 537.

Hering. — Ueber die Blutdruckregulierung bei Aenderung der Körperstellung vermittels der Blutdruckzügler und das Zustandekommen der Ohnmacht beim plötzlichen Uebergang vom Liegen zum Stehen. *Munch. Med. Woch.*, LXXIV, p. 1611-1613, 23 sept. 1927.

Hermann (H.), Poni (M.). — L'hypotension orthostalique. *Press. Méd.*, 27 avril 1946, p. 269.

Hill. — The influence of the force of gravity on the circulation of the blood. *Journ. of. Physiol.*, XVIII, p. 15-53, 1895.

Hill, Rowlands. — La pression sanguine systolique dans les changements de position. *Heart*, CXI, p. 219-232, 1912.

Hughes (T. A.), Yusaf. — Postural hypotension with tachycardia. *Lancet*, CCXXVIII, I, 11 mai 1935, p. 1101-1102.

Karadjoff (C.). — L'hypotension artérielle orthostatique. *Monde méd.*, XLVIII, p. 809-813, 15 oct. 1938.

Kienle. — Electrocardiogramme dans les troubles circulatoires orthostatiques, *Zeitschr. Kreislaufforsch.*, 1942, VI.

Kisthinios. — Sur un nouveau syndrome hypotensif : l'hypotension moyenne orthostatique. *Progrès méd.*, 1935, p. 1253.

Korns (H. M.), Randall (W.-L.). — Benzédrine and paredrine in treatment of orthostatic hypotension with supplementary case report. *Ann. Int. Med.*, XII, p. 253-255, août 1938.

Kvale (W. F.), Allen (E. V.). — Rate of circulation in arteries and veins in man. Studies of hypertension, of orthostatic hypotension, and of effects of sympathectomy. *Am. Heart Journ.*, XVIII, p. 537-545, nov. 1939.

Laignel-Lavastine, Degrais (J.). — Le réflexe d'orthostatisme dans la fièvre typhoïde. *Rev. Neurol.*, 2 juin 1926, p. 1116.

Langston (W.). — Orthostatic hypotension. Report of a case. *Ann. Int. Med.*, 1936-1937, X, p. 688-695.

Laubry (C.), Lidy (P.). — Les variations du rythme cardiaque et de la tension artérielle dans l'orthostatisme, l'effort et la fatigue. *Arch. Mal. Cœur*, 1917, p. 49.

Laubry (C.), Tzanck (A.). — Du mécanisme de la syncope. Rôle de la

circulation de retour. Soc. Méd. Hôp. Paris, 20 juin 1930, p. 1118 et 11 juillet 1930, p. 1270.

Laubry (C.). — Séméiologie cardio-vasculaire. Doin, éd. Paris, 1924, p. 339.

Laubry (C.), Doumer (E.). — L'hypotension orthostatique. *Presse méd.*, 6 janv. 1932, XL, p, 17-20.

Lian (C.). — Les maladies du cœur, t. IV. *Traité de Pathol. Méd.* Sergent, Maloine, éd. Paris, 1921.

Lian (C.), Blondel (A.). — L'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique. *Presse méd.*, 31 août 1927.

— Le syndrome de l'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique. *La Méd. intern.*, n° 5, mai 1928, p. 161.

— L'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique. XX^e^ Congr. franç. de Méd. Montp., 14 oct. 1929.

Lian (C.). — De l'origine vasculaire de certaines syncopes. Soc. Méd. Hôp. Paris, 4 juill. 1930, p. 1,205 et 10 oct. 1930, p. 1443.

Lian (C.), Blondel (A.). — L'hypotension artérielle orthostatique, *Paris méd.*, 25 fév. 1933, p. 179-184.

Loeper, Cottet (J.), Varay (A.). — Hydrémie et orthostatisme. Soc. franç. cardiol. 17 mai 1942.

Ludwig Jehle (V.). — Die lordotische Albuminurie. Leipzig, 1909.

Lutterloh (Ch.). — Signification clinique des modifications de posture sur la pression artérielle. *Am. Journ. Med. Sc.*, janv. 1937.

Mac Lean (A. R.), Horton (B. T.). — Myasthénie grave et hypotension staturale. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, XII, p. 787, 15 déc. 1937 ; p. 814. 22 déc. 1937 et XIII, p. 21, 12 janv. 1938.

Manya (J.). — Contribution à l'étude des albuminuries fonctionnelles. Albuminurie orthostatique d'origine cardio-pulmonaire. Thèse de Montpellier, 1909-1910.

Etienne May, Couder (R.), Garcin (D.). — Un cas d'hypotension veineuse orthostatique. Soc. Méd. Hôp. Paris, 17 mars 1933, p. 396.

Meyer (J. De), Van Bogaert Ada bert. — L'angiospasme orthostatique ou le réflexe vaso-moteur orthostatique. *Arch. Int. Méd. exp.*, V, 1929, p. 313.

Meyer (P.). — A propos d'un cas d'hypotension orthostatique syncopale. *Strasbourg méd.*, XCVII, p. 597-599, 25 nov. 1937.

Morĕtte (E.). — Sull'ipotensione ortostatica. *Boll. spec. M. Chir.*, 1933, VII, p. 367-406 et *Zentralbl. Med.*, 9 juin 1934, p. 497-502.

Mortensen. — Blood pressure reactions to passive postural changes as an index to myocardial efficiency. *Am. Journ. Med. Sc.*, CLXV, p. 667-675, mai 1923.

Muller. — Traitement de l'hypotension orthostatique. *Wien. Klin. Woch.*, 2 juill. 1943, p. 397.

Parlier. — La maladie orthostatique. Paris, 1932, Doin, éd.

Pont (M.). — L'hypotension orthostatiques. *Diagnostics et Traitements*, 1945, p. 415.

Posnock (S. M.). — L'hypotension orthostatique. Genève, 1935, 40 pp.

Prevel. — Le réflexe abdomino-cardiaque. Essai sur l'un des facteurs de l'accélération cardiaque orthostatique. *Paris méd.*, 17 fév. 1917, p. 138.

Prou. — Variation de la pression artérielle et de l'amplitude des pulsations dans la station debout et le décubitus. Soc. Biol., 6 juill. 1918, p. 691-693.

Riecker (H. H.), Upjohn (E. G.). — Postural hypotension. *Am. Heart Journ.*, déc. 1930, VI, p. 225-229.

Sander (A. O.). — Postural hypotension. A case report. *Am. Journ. Med. Sc.*, août 1931, CLXXXII, 217-221.

— Postûral hypotension with tachycardia. *Case report. Am Heart Journ.*, VII, p. 808-813, août 1932.

Schellong. — Störung der Kreislaufregulation, ein neues Symptom bei Insuffizienz des Hypophysenvorderlappens. *Klin. Woch.*, X, p. 100-105, 17 janv. 1931.

Sewall. — The clinical relation of gravity, posture and circulation. *Am. Journ. Med. Sc.*, CLI, p. 491-505, avril 1916.

Thomas (H. M. jr). — Transient paralysis from postural hypotension. *Bull Johns Hopkins Hosp.*, LXV, p. 329-340 oct. 1939.

Tournade, Chardon (G.). — Acad. Méd., 1941, p. 198.

Touw. — Hypotension orthostatique. *Nederl. Tijdschr. Gen.*, 28 août 1943.

Tripodi (M.). — L'ipotensione arteriosa ortostatica. *Policlin.*, 1932, XXXIX, sez. prat., p. 797-801.

Vaquez (H.). Kisthinios (N.), Papaioannou (M.). — Pression moyenne, constante sphygmomanométrique. *Presse méd.*, 22 avril 1931, p. 585.

Vaquez (H.). — Sphygmomanométrie et pression moyenne. *Journ. méd. franç.*, juill. 1934.

Varela. — Hipotension ortostatica con crisis lipotimicas. *Riv. di Medicina apl. los deports*, I, p. 81-86 sept. 1935.

Weis. — Postural hypotension with syncope. A report of a case cured by ephedrine sulfate. *Ann. Int. Med.*, VIII, p. 920-922, fév. 1935.

752. — Imp. Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 6-1949
Librairie Maloine, Paris
Dépôt légal : 3e trimestre 1949